

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1926

THÈSE

N^o

POUR

528

le Doctorat de l'Université de Paris

MENTION MÉDECINE

PAR

Alexandre Th. STRONGUILO

né à Constantinople le 12 Décembre 1899

ÉTUDE SUR LA NATURE
ET LES CAUSES
DES ACCIDENTS DUS
A LA RÉSORPTION
DES ŒDÈMES

Président : M. NOBECOURT, Professeur.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1926



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1926

THÈSE

N°

POUR

le Doctorat de l'Université de Paris

MENTION MÉDECINE

PAR

Alexandre Th. STRONGUILO

né à Constantinople le 12 Décembre 1899

ÉTUDE SUR LA NATURE
ET LES CAUSES
DES ACCIDENTS DÙS
A LA RÉSORPTION
DES ŒDÈMES

Président : M. NOBECOURT, Professeur.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1926

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Le Doyen : M. ROGER

I. — PROFESSEURS

Anatomie	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO
Physiologie	ROGER
Physique médicale	STROHL
Chimie organique et Chimie générale.....	DESGREZ
Bactériologie	LEMIERRE
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	BRUMPT
Pathologie et Thérapeutique générales.....	Marcel LABBE
Pathologie médicale	SICARD
Pathologie chirurgicale	LECENE
Anatomie pathologique	ROUSSY
Histologie	PRENANT
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU
Thérapeutique	CARNOT
Hygiène	Léon BERNARD
Médecine légale	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	MÉNÉTRIÉR
Pathologie expérimentale et comparée.....	RATHERY
Clinique médicale	GILBERT
Hygiène et clinique de la 1 ^{re} enfance.....	BEZANÇON
Clinique des maladies des enfants.....	ACHARD
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	WIDAL
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	MARFAN
Clinique des maladies du système nerveux.....	NOBÉCOURT
Clinique des maladies infectieuses.....	H. CLAUDE
Clinique chirurgicale	JEANSELME
Clinique ophtalmologique	GUILLAIN
Clinique urologique.....	TEISSIER
Clinique d'accouchements	DELBET
Clinique gynécologique	HARTMANN
Clinique chirurgicale infantile.....	LEJARS
Clinique thérapeutique	GOSSET
Clinique d'Oto-rhino-laryngologie	TERRIEN
Clinique thérapeutique chirurgicale	LEGUEU
Clinique de Propédeutique	COUVELAIRE
Professeur sans chaire	BRINDEAU
	JEANNIN
	J.-L. FAURE
	OMBRÉDANNE
	VAQUEZ
	SEBILEAU
	DUVAL
	SERGENT
	ROUVIÈRE



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

BRAMI. . . . Pathologie médicale.
 LGLAVE. . . . Pathologie chirurgicale
 UBERTIN. . . Pathologie médicale.
 ASSET. . . . Pathologie chirurgicale
 AUDOUIN. . . Pathologie médicale.
 INET. . . . Physiologie.
 LANCHETIÈRE Chimie biologique.
 RANCA. . . . Histologie.
 RULE. . . . Pathologie médicale.
 ADENAT. . . Pathologie chirurgicale
 HAMPY. . . . Histologie.
 HIRAY. . . . Pathologie médicale.
 LERC. . . . Pathologie médicale.
 EBRE. . . . Hygiène.
 de JONG. . . Anatomie pathologique
 UVOIR. . . . Médecine légale.
 CALLE. . . . Obstétrique.
 IESSINGER. . Pathologie médicale.
 OIX. . . . Pathologie médicale.
 ARNIER. . . Pathologie expériment
 ARVIER. . . Pathologie médicale.
 EITZ-BOYER. Urologie.
 OVELACQUE. Anatomie.
 OYEUX. . . . Parasitologie.

MM.

LABBÉ (Henri). Chimie biologique.
 LARDENNOIS. Pathologie chirurgicale
 LE LORIER. . . Obstétrique.
 LEMAITRE. . . Oto-rhino-laryngologie.
 LÉVY-SOLAL. . Obstétrique.
 LHERMITTE. . Pathologie mentale.
 LIAN. . . . Pathologie médicale.
 MATHIEU. . . Pathologie chirurgicale
 METZGER. . . Obstétrique.
 MOCQUOT. . . Pathologie chirurgicale
 MONDOR. . . Pathologie chirurgicale
 MOURE. . . . Pathologie chirurgicale
 MULON. . . . Histologie.
 PHILIBERT. . Bactériologie.
 RIBIERRE. . . Pathologie médicale.
 RICHET Fils. . Physiologie.
 TANON. . . . Pathologie médicale.
 VAUDESCAL. . Obstétrique.
 VERNE. . . . Histologie.
 VILLARET. . . Pathologie médicale.
 VELTER. . . . Ophtalmologie

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

GOUGEROT. . Pathologie médicale.
 GUENIOT. . . Obstétrique.

M. RETTERER. . . Histologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

A TITRE PERMANENT

MM.

AUVRAY. Clinique chirurgicale.
 CHEVASSU. Clinique chirurgicale.
 LAIGNEL-LAVASTINE. Clinique médicale.
 LEREBoullet. . Clinique médicale in-
 fan tile.

MM.

LÉRI. Clinique médicale.
 LÉPER Clinique médicale.
 PROUST. Clinique chirurgica
 RATHERY. Clinique médicale.
 SCHWARTZ. . . . Clinique chirurgica

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé.	} Chargé du cours de chirurgie orthopé que pour les accidentés du travail, mutilés de guerre et les infirmes adul
FREY.	
CHAILLEY-BERT.	Stomatologie.
LEDOUX-LEBARD	Éducation physique.
	Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

En témoignage de ma profonde affection et de reconnaissance filiale.

A MES FRÈRES ET SŒURS

MEIS ET AMICIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur NOBECOURT

Professeur de clinique médicale
des enfants à la Faculté de Paris
Membre de l'Académie de Médecine
Médecin des hôpitaux des enfants malades .

*En le remerciant de l'honneur qu'il
nous a fait d'accepter la présidence de
notre thèse.*



A Monsieur le Professeur VAQUEZ

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin de l'hôpital de la Pitié
Membre de l'Académie de Médecine

Qui nous inspira ce modeste travail.

A MON MAITRE LE DOCTEUR DEVRAIGNE

Accoucheur de l'hôpital Lariboisière

Pour m'avoir si aimablement accueilli dans son service, pour son enseignement clair et les sages conseils pratiques qu'il nous a toujours donnés.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

INTRODUCTION

Si, d'une manière générale nous considérons la disparition progressive des œdèmes sous l'influence du repos ou d'une modification appropriée, comme un événement heureux survenant en faveur de l'individu atteint, quelques fois par contre cette résorption, crée des accidents des plus fâcheux, souvent même mortels.

Tous les médecins savent et ont constaté que des urines abondantes composées d'une grande quantité de sérosité, que des suers copieuses coïncident souvent comme cause ou comme effet en même temps que la disparition de certaines hydropisies. Mais toute cette masse liquide peut-elle traverser l'organisme sans créer des troubles spéciaux, sans provoquer des désordres, capables de faire naître une symptomatologie spéciale.

Et bien, si dans la grande majorité des cas le passage de la sérosité constituant les œdèmes se fait sans accidents, bien souvent au contraire l'organisme se prête mal à ce passage, et cette traversée liquide n'est pas tolérée impunément ; et c'est alors qu'on voit survenir toute une série d'accidents capables de mettre en danger la vie du malade.

Ces troubles ont tenté souvent la sagacité des cliniciens et beaucoup d'observations ont été publiées, sans toutefois l'interprétation qu'on a voulu donner ait jeté la lumière sur ce désordre si caractéristique, si spécial.

Plusieurs hypothèses ont été émises, mais rien que des hypothèses, pour expliquer ce phénomène : on a invoqué des pathogénies différentes, mais aussi bien les unes que les autres se trouvaient controversées, jusqu'au jour où les idées se sont orientées vers une autre direction et que c'est cette dernière qui a pu faire naître la lumière, créer la véritable pathogénie des accidents dus à la résorption des œdèmes.

CARACTÈRES CLINIQUES ET SYMPTOMATOLOGIE

Les accidents qui éclatent à la suite de la résorption des œdèmes surviennent généralement avant que la sérosité déversée dans le torrent circulatoire ait le temps de franchir la barrière rénale, d'autre fois au moment où la diurèse libératrice s'était déjà installée.

Ces accidents, signalée chez les Brightiques par Rilliez, Monod, Graves, Bartels, chez les cardiaques par Andral et plus tard étudiés par Traube, par Eichhort, puis par Kostkevitch, par Merklen et Heitz, par Hirtz et Lemaire, par Gouget, en enfin par Vaquez, se traduisent par les symptômes suivants

Il y a lieu de les diviser en :

- 1° Troubles légers,
- 2° Troubles graves et mortels.

1° Troubles légers consistants en vertiges, angoisse cardiaque, faiblesse générale, de la céphalée, remplaçant le bien être qu'on s'attendait à voir à la suite de la résorption, enfin une sensation de crampes dans les mollets.

A un degré un peu plus élevé ce tableau change

légèrement et prend une allure inquiétante et qui malgré cette gravité apparente, ces accidents sont susceptibles de guérir et la diurèse continue à suivre son cours sans autre incident.

Tels que : Somnolence invincible ou au contraire une insomnie rebelle à tout traitement, avec agitation, excitation hallucinatoire et délire, accompagnée d'une soif intense et de douleurs musculaires violentes.

Dans une observation d'Eichhort on notait des faits caractérisés par du myosis, de la congestion intense de la face, avec respiration de Cheyne-Stokes et expectoration albumineuse.

Dans une autre observation Monsieur Vaquez a observé que la congestion de la face était si forte que le visage présentait une coloration rouge vineux et que par places il s'était produit une sorte d'éclatement capillaire des téguments.

2° Formes graves et mortelles.

Elles ont été signalées d'abord par Andral ; puis par Kostkevitch. Les accidents se déclarèrent dans le premier cas à une subite résorption des congestions séreuses, en même temps qu'apparaissait un état comateux et apoplectique, suivi en peu de temps d'issue fatale.

L'autopsie montra qu'il n'y avait trace d'hémorragie dans le cerveau, mais il était par contre rempli d'une sérosité, que celle-ci avait jailli en dehors, au moment de l'incision cérébrale.

Dans le deuxième cas cité par Kostkevitch les acci-

dents débutèrent en même temps que la diurèse s'établissait.

Ces accidents consistaient en : vertiges, sensation de faiblesse extrême, dyspnée intense au cours de laquelle le malade succombait.

L'autopsie pratiquée ne releva rien qui puisse expliquer cette mort subite.

Il ya des cas enfin, où on a signalé, que longtemps après le début de la diurèse, des accidents comparables au tableau qu'il présente le rhumatisme articulaire aigu. Ces cas ont été signalés dans les observations de Gouget et dans une autre de Besançon et Israel de Jonc après une évacuation incomplète du liquide pleural.

OBSERVATIONS

OBSERVATION N° I

de Messieurs Fernand Besançon et S. I. de Jong.

Publiée dans le Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux 29 octobre 1909.

« Le nommé V... âgé de vingt-neuf ans, maçon, entre dans notre service le 26 mars 1909 se plaignant d'avoir été pris quatre jours auparavant de frissons, de fièvre, et d'une toux assez pénible. Lorsqu'on l'interroge, on apprend que depuis un mois il avait constaté qu'il maigrissait, que son appétit diminuait. Dans ses antécédents on trouve à noter que, ajourné deux fois au service militaire, il avait été réformé au bout de cinq mois de service, sans qu'il sût lui même exactement pourquoi.

A son entrée on constate au niveau de la base gauche une zone de matité, un souffle pleural très léger, et une ponction exploratrice ramène un peu de liquide citrin dont l'examen révèle une lymphocytose prédominante avec quelques rares polynucléaires. Pendant quelques jours la température oscille de 38° à peu près; le 31, la température atetint 39°; ceepndant que les signes physiques d'épanchement s'accroissent. Le 3 avril, au quatorzième

jour de la maladie, la température n'a pas dépassé 38°, mais on trouve des signes physiques de gros épanchement ; matité remontant jusqu'à la clavicule, matité dans toute la hauteur du thorax à gauche en arrière, pointe du cœur débordant d'un travers de doigt le bord du sternum ; à l'auscultation on trouve vers le sommet une zone de broncho-égophonie, et de pectoriloquie aphone, un souffle assez intense ; enfin le malade présente une certaine dyspnée ; une ponction est faite d'urgence.

On ramène un litre de liquide citrin. L'examen cytologique y montre une lymphocytose banale, sans éosinophilie.

Inoculés sous la peau à deux cobayes, 10 c.c. de ce liquide amènent la mort de ces animaux en trois jours.

A la suite de cette ponction, le malade est soulagé et très rapidement à la base gauche apparaissent autour du souffle, des râles sous-crépitaux. Mais de nouveaux symptômes attirent l'attention. Le 15 avril le malade commence à se plaindre de douleurs dans les membres inférieurs. Ces douleurs sont localisées aux articulations et aux attaches tendineuses périarticulaires. Il existe d'autre part un peu d'albumine dans les urines. Les douleurs articulaires et l'albuminurie s'accroissent les jours suivants. Le 9 mai, nous notons de l'œdème de la face et des membres inférieurs, des douleurs dans la région lombaire, une albuminurie notable. Les articulations radio-carpiennes et tibio-tarsiennes sont douloureuses et légèrement tuméfiées. A niveau de l'épanchement persistent des signes de congestion pleuro-pulmonaire.

Le 13 mai on trouve 4 grammes d'albumine par litre

au tube d'Esbach; les urines sont foncées, peu abondantes (800 gr.). Les douleurs lombaires persistent. Les douleurs articulaires commencent à céder. A aucun moment il n'y eut épanchement intra-articulaire; on ne trouve pas de lésions cardiaques. Pouls régulier et bien frappé. Pas de troubles du système nerveux, aucun trouble digestif fonctionnel, bien que le foie déborde légèrement les fausses côtes et soit légèrement douloureux à la palpation. L'œdème des membres inférieurs persiste. Il existe une peu de dyspnée, et aux signes de la base du poumon gauche s'ajoutent quelques signes de congestion du sommet droit : (submatité, respiration rude, quelques sous crépitaux.)

Les jours suivants, sous l'influence de la théobromine, les urines augmentent de quantité, l'albumine diminue, avec quelques oscillations dans sa quantité, pour disparaître complètement le 12 juillet. Et quand le malade est sorti il ne restait qu'un peu d'obscurité à la base gauche comme trace de sa maladie.

La température, pendant le cours de la maladie, mérite de nous arrêter; elle n'a atteint 39°, qu'au début, l'avant-veille de la ponction; avant comme après, celle-ci oscille autour de 38°. Elle ne s'est guère modifiée au moment où sont apparus les accidents articulaires et l'albuminurie, atteignant pendant quelques jours 38°5 le soir. Elle est même redescendue à 37° alors que le malade présentait une albuminurie notable et des accidents articulaires. Elle ne s'est relevée à 38° et 38°5 que pendant la courte période (12-18 mai) où le malade eut des signes de congestion pulmonaire du sommet du côté opposé à sa

pleurésie; et elle a continué à osciller entre 37 et 38° jusqu'à sa sortie de l'hôpital.

D'autre part, différents examens ont été pratiqués pendant le séjour du malade à l'hôpital.

L'examen des urines fait le 13 mai, jour où les urines renfermaient 4 grammes d'albumine, montre dans le culot de centrifugation des globules rouges, de nombreux leucocytes, dont beaucoup de cellules à type de mononucléaires, quelques cylindres granuleux leucocytaires.

Au point de vue bactériologique, on trouve dans ces urines, une infection polymicrobienne considérable. On ne constate ni acido-résistants, ni bacilles de Koch. Deux cobayes inoculés sous la peau avec des urines sont sacrifiés le 6 juillet, huit semaines après l'inoculation. L'un des cobayes ne présente aucune lésion visible, l'autre présente deux tout petits ganglions, un de chaque côté dans la région inguinale, mais ces ganglions n'ont rien de caractéristique ni à l'examen direct, ni à l'examen histologique.

L'examen des crachats n'a jamais révélé de bacilles de Koch. Comme au cours de toute pleurésie, lors du 1^{er} examen on a l'aspect cytologique et histochimique des crachats de congestions pulmonaires :

gouttelette d'exsudat séro-albumineux, mucus hyalin, cellules pulmonaires jaunes, quelques cellules pulmonaires macrophagiques.

Les derniers crachats examinés étaient des crachats pharyngés.

L'examen du sang a été pratiqué 5 fois.

Premier Examen (1^{er} avril, 12^{me} jours de la maladie, deux

jours avant la ponction :

Globules rouges.	2.160.000
Globules blancs.	7.000
Hémoglobine	85 %
Polynucléaires neutrophiles.	55
Mononucléaires.	42
Lymphocytes.	1
Eosinophiles	1,5
Cellules de Tuerck.	0.5

Deuxième examen (20 avril, 17 jours après la ponction,
période d'albuminurie et d'arthralgie :

Globules rouges.	3.690.000
Globules blancs.	4.800
Hémoglobine.	85 %
Polynucléaires neutrophiles	56
Mononucléaires.	29
Lymphocytes.	4
Eosinophiles	5

Troisième examen (2 mois)

Globules rouges	3.370.000
Globules blancs.	9.700
Hémoglobine.	90 %
Mononucléaires neutrophiles	62
Mononucléaires.	29

Lymphocytes.	4
Eosinophiles	5

Quatrième examen (14 mai, atténuation des signes articulaires, albuminurie et œdèmes, petite poussée congestive du sommet droit avec fièvre.)

Globules rouges.	3.300.000
Globules blancs.	11.000
Polynucléaires neutrophiles	71 %
Mononucléaires	28
Eosinophiles	1

Cinquième examen (4 juin, début de la convalescence, al-

buminurie persistant encore.)

Polynucléaires neutrophiles.	65 %
Mononucléaires	31
Eosinophiles.	1,5
Lymphocytose.. . . .	2,5

En résumé il s'agit d'un malade atteint de pleuro-tuberculose aiguë, primitive, et qui douze jours après la ponction, présente le syndrome suivant :

Arthralgies avec tuméfaction articulaire, œdèmes de la leucopenie et éosinophilie sanguine transitoire, mais considérable, sans forte poussée thermique.

Les accidents articulaires ont duré trois semaines et ont guéri sans laisser de trace. L'albuminurie a disparu au bout d'un mois et demi. Quant à la pleurésie elle-même

l'épanchement ne s'est pas reproduit après la ponction, et a évolué vers la guérison, le malade ne présentant plus à sa sortie que de l'obscurité du murmure vésiculaire et de la submatité à la base du côté atteint.

OBSERVATION N° II

Accidents Rhumatoïdes au cours d'une résorption d'œdèmes par Messieurs A. Gouget et R. Moreau (Société médicale des hôpitaux le 11 octobre 1912).

Un homme de 44 ans, journalier, entre à Tenon, salle Géraudo le 12 avril 1912, pour de l'œdème des membres inférieurs.

Dans ses antécédents, on ne relève en dehors de l'éthylisme, qu'une scarlatine à 20 ans et une crise de rhumatisme articulaire aiguë à l'âge de 42 ans.

Le début de la maladie actuelle remonte au mois d'octobre 1911. A cette époque apparut aux membres inférieurs de l'œdème accompagné de dyspnée d'effort. Pendant trois mois, l'œdème resta peu marqué, limité aux jambes, et c'est seulement au mois de janvier 1912 qu'il commence à s'étendre. En même temps la dyspnée s'accroît, devenant continue, et entrecoupée de crises paroxystiques survenant à l'occasion d'efforts ou même spontanément et réveillant le malade pendant la nuit.

Vers la même époque apparut une vive céphalée frontale et à plusieurs reprises s'accompagne de nausées et de vomissements bilieux.

En octobre 1911, le malade se plaignit de vertiges,

de d'éblouissements, de bourdonnements d'oreilles, d'insomnies et surtout d'une fatigue inaccoutumée, d'une courbature continuelle. La quantité des urines semblait diminuée.

En janvier 1912, il se produisit spontanément, sans médication, ni régime spécial, une amélioration passagère, mais, vers la fin du mois, tous les troubles reparurent, pour aller s'aggravant progressivement jusqu'au moment de l'entrée à l'hôpital.

A cette époque, un gros œdème blanc et mou infiltre les membres inférieurs, le scrotum et la verge, et la paroi abdominale, remontant jusqu'à la base du thorax. L'abdomen est météorisé dans son ensemble; il existe un peu de matité dans les flancs, matité fixe; on n'a pas la sensation de flot.

Les urines diminuées de quantité (800 gr.) sont assez claires, et contiennent de 0, 50 gr. à 1 gr. d'albumine.

La pointe du cœur bat dans le 5^{me} espace.

L'auscultation révèle l'existence d'un bruit de galop net et constant, sans souffle.

Le pouls régulier bat à 80, la tension artérielle est de 20 m.m. de Mg, à l'appareil Potain.

Les radiales sont légèrement scléreuses.

Les téguments présentent à la base une teinte subictérique, sur laquelle tranche la rougeur des poimettes. L'œdème de la paroi abdominale et le météorisme rendent l'exploration du foie difficile. Il semble cependant déborder les fausses côtes de deux travers de doigt, il n'est pas douloureux à la palpation. La rate n'est pas appréciable à la percussion. Enfin on trouve aux bases pul-

monaires des râles sous-crépitaux et des râles de bronchite sont disséminés dans toute la hauteur des poumons.

Le malade est mis au repos et au régime lacté : 1 litre 1/2 de lait par jour avec 1/2 litre de tisane ; théobromine : 1,50 gr.

18 *Avril* : dans les jours qui suivent l'entrée du malade, on note une amélioration notable ; l'œdème diminue sensiblement aux membres inférieurs, à droite surtout ; il a presque complètement disparu à la région lombaire et à la paroi abdominale. La quantité des urines a monté de 800 gr. à 2.500.

L'albiminurie est stationnaire.

23 *Avril* : L'état reste le même. La quantité des urines a diminué et oscille entre 500 gr. et 1.000 gr.

L'albuminurie varie de 0,25 gr. à 0,50 gr.

25 *Avril* : Augmentation rapide de la diurèse, qui passe à 4 litres.

En même temps apparition d'une anorexie complète, avec lassitude, courbature, et céphalée très vive.

26 *Avril* : Dans la nuit le malade a eu une crise polyurique considérable.

La diurèse a atteint 8 litres dans les 24 heures.

La céphalée, la fatigue, le malaise général ont augmenté, et pour la première fois depuis son entrée dans le service le malade a eu à deux reprises des vomissements bilieux assez abondants.

On supprime la théobromine.

27 *Avril* : La quantité des urines est retombée à 2 litres 1/2. Outre la courbature persistante, l'anorexie et la céphalée, le malade se plaint pour la première fois de dou-

leurs articulaires. Elles siègent aux genoux et aux pieds, atteignant surtout les articulations tibirotarsiennes et médio-tarsiennes.

On ne constate que de la douleur au niveau des inter-lignes articulaires, sans gonflement, sans trace de rougeurs. Les douleurs sont très vives continues, exaspérées par les mouvements et par la pression; elles empêchent le malade de dormir.

La température est montée à 38°, le pouls est à 90. Le malade n'a ni sueurs, ni angine, ni fluxion thyroïdienne appréciable.

L'œdème a presque complètement disparu. Il ne persiste qu'au dos des pieds et au scrotum.

28 *Avril* : Même état; la température reste à 38°. Les urines sont extrêmement claires, abondantes, (4 litres). Elles contiennent une très forte proportion d'albumine (7 gr. au tube d'Eshoch).

29 *Avril* : les douleurs articulaires sont plus intenses que les jours précédents. Elles sont généralisées aux articulations des membres inférieurs et supérieurs et ne s'accompagnent ni de gonflement ni de rougeur.

L'insomnie persiste. La courbature est très vive, l'anorexie complète.

Urines : 1.500 grammes. Le taux de l'albumine a diminué; il est retombé à 1 gr. 50. Le précipité est floconneux, peu rétractile, et flotte à mi hauteur dans le tube d'Esbach. Température 38°, Pouls à 120 régulier. Les œdèmes sont presque complètement résorbés. L'abdomen n'est plus météorisé; il est souple, et la palpation permet de sentir le foie qui déborde de trois travers de doigts

le rebord costal; il est indolent, lisse, son bord est légèrement induré.

On prescrit au malade trois grammes d'aspirine. Enveloppement salicylés.

1^{er} Mai : les urines sont à deux litres, contenant 0,50 gr. d'albumine. La température est revenue à la normale (37°). Le pouls est à 90.

Les douleurs articulaires ont, presque complètement disparu. Il n'existe plus qu'une certaine gêne au niveau des coudes et surtout des mains. Le malaise général persiste; le malade se sent faible, courbaturé. Il se plaint encore d'une certaine céphalée. L'aspirine et les enveloppements salicylés sont supprimés.

2 Mai : Les œdèmes ont complètement disparu. Le malaise général diminue; le malade réclame à manger. Il est légèrement subictérique. Les urines sont foncées, de couleur tirant sur l'acajou; elles ne contiennent pas de pigments biliaires. Le foie volumineux déborde les fausses côtes de sept travers de doigt; il semble légèrement induré.

La rate est perceptible à la percussion sur quatre travers de doigt.

La température est à 37°3, le pouls à 100.

8 Mai : Le malade commence à se lever; à s'alimenter (régime lacto végétarien) Il n'accuse plus aucun malaise, aucune gêne articulaire. Le subictère a disparu. Les urines sont claires, abondantes (2 litres) légèrement albumineuses (0, 25 gr.) le pouls est régulier à 80.

16 Mai : Le malade sort du service. Les urines, qui res-

tent claires, ne contiennent plus que des traces d'albumine. Le foie est toujours volumineux.

En Juin, le malade revient à la consultation. Il est encore légèrement subictérique; le foie reste volumineux. Les urines claires ne contiennent plus d'albumine.

En résumé, chez ce malade cardio-rénal au cours de la résorption des œdèmes, qui s'est effectuée en près de 3 semaines, on a vu apparaître ou s'exagérer, car certains de ces troubles s'étaient déjà manifestés antérieurement; de la céphalée, de la fatigue, des douleurs musculaires diffuses, de l'anorexie, et à deux reprises des vomissements bilieux. Quelques jours après ces derniers troubles, et en même temps que se produisait une véritable débâcle urinaire (18 litres en 24 heures) et albumineuse (7 gr. par litre) avec présence semble-t-il d'une albuminurie spéciale, tendant à surnager dans le tube d'Esbach, le malade fut atteint d'arthralgies progressivement généralisées, caractérisées uniquement par des douleurs très vives avec impotence fonctionnelle, mais sans gonflement et sans rougeur, arthralgies qui, s'accompagnèrent d'une très faible réaction fébrile, la température n'ayant jamais dépassé 38°. Ces troubles ne durèrent que quelques jours, pendant lesquels se continua la diurèse, et ils disparurent lorsque les œdèmes se furent complètement résorbés.

Ajoutons à titre accessoire, qu'à la suite de la crise polyurique, à la phase de déclin des arthralgies, il se produisit une recrudescence de subictère, et le foie qui auparavant dépassait les fausses côtes de 3 travers de doigt, augmente rapidement de volume, jusqu'à déborder de sept travers de doigt, atteignant presque l'ombilic.

OBSERVATION N° III

Des accidents cérébraux qui surviennent au cours de la Résorption des œdèmes.

Par M. Pierre Merklen (médecin de l'hôpital Laënnec) et M. Jean Heitz (ancien interne des hôpitaux).

Homme de 65 ans, entre à l'hôpital Laënnec en décembre 1901 pour hydropisie. Fils d'un hépathique il s'était admirablement porté jusqu'à l'âge de 62 ans, malgré des excès alcooliques quotidiens depuis sa jeunesse (4 litres de vin par jour, et des liqueurs variées). Il n'avait jamais présenté des troubles d'origine éthylique lorsqu'il y a trois ans, ses jambes commencèrent à enfler, d'abord le soir puis d'une façon permanente. L'ascite n'était apparue que 15 jours avant son entrée. On constate chez lui une ascite modérée, sans circulations collatérales, œdèmes considérable des membres inférieurs, avec traces d'éruptions purpuriques, enfin de l'épanchement dans les deux plèvres, mais surtout à gauche. Subictère, 2 ou 3 litres d'urine sans albumine apyrexie, myosis serré permanent. Sous l'influence du régime lacté, de la théobromine et de l'acetate de potasse l'état du malade s'améliore, l'œdème diminue, les urines se maintiennent à 3 litres. Pas de modifications de l'ascite.

En avril 1902 hématemèse abondante.

En juillet l'œdème s'accentue, gagne les cuisses, les bourses, le fourreau de la verge, la paroi abdominale.

En même temps l'ascite augmente ainsi que les épanchements pleuraux. Les urines sont tombées à moins de

un litre. De juillet à octobre on doit faire trois ponctions d'ascite. Le 14 août, les urines analysées ne renferment que 8 grammes de chlorures.

29 *Octobre* : nous remarquons un début d'obnubilation, de somnolence avec perte des urines et des matières dans son lit. En même temps nous constatons avec surprise la disparition des œdèmes. Plus d'œdème, plus d'ascite. Les épanchements pleuraux sont résorbés. On sent un foie gros et la rate de même augmentée de volume.

Ce jour là, de même que les jours suivants, il a été malheureusement impossible de recueillir les urines.

30 *Octobre* : l'état s'est aggravé; semi-coma, raideur musculaire généralisée, signe de Kernig, myœdème au biceps. Les sphincters sont complètement relâchés.

La température oscille autour de 38°, le pouls est régulier, les pupilles habituellement resserrées en myosis sont largement dilatées. Pas de rythme de Cheyne-Stokes. La langue est sèche et fuligineuse. Le malade ne prenant absolument rien, on lui injecte sous la peau 500 gr. de sérum artificiel.

31 *Octobre* : Le malade commence à sortir de son coma. Il est possible d'obtenir à grand peine quelques mots de réponse. Il reste étendu, les membres toujours raidis, perdant ses urines et ses matières.

Toujours mydriase, signe de Kernig, myœdème. Etat icérique foncé de la peau et des muqueuses. Quelques gouttes d'urine recueillies nous montrent très chargées de pigments biliaires.

2 *Novembre* : En même temps que l'amélioration s'accroît, les œdèmes reparaissent aux membres inférieurs

et l'ascite se produit de nouveau. Les urines montent à 3 litres. Elles contiennent 21 gr. de Na Cl (suspension des injections du sérum pratiquées tous les jours depuis le 30). L'ictère diminue et les pupilles se resserrent. Au cours du mois de novembre, le malade reprend peu à peu son aspect antérieur, avec ascite, œdèmes des membres inférieurs et épanchement pleural gauche. Il suit un régime lacté sévère. Les urines se maintiennent encore entre 2 ou 3 litres. Subictère très léger. C'est dans cet état qu'il sort au mois de décembre 1902. Il rentre dans le coma le 18 avril, ramené par son gendre. On apprend que ce dernier que jusqu'à l'avant veille, il s'était très bien porté, se promenant toute la journée avec son gros ventre et ses jambes enflées. Il mangeait de tout, buvait du vin pur, et pas une goutte de lait.

Le 16 avril il était brusquement tombé dans un état de somnolence, refusant de manger, ne répondant pas aux questions.

Simultanément son entourage avait remarqué que ses jambes avaient désenflé, et que son ventre était redevenu plat.

Recouché dans la salle il présente le même tableau qu'il y a six mois, mais aggravé. Stupeur profonde avec anesthésie totale des téguments, gâtisme complet.

Pas le moindre œdème sous cutané. Pas d'ascite, ni d'épanchement pleural. Râle trachéal, langue rôtie, mydriase, raideur des quatre membres, signes de Kernig, raideur de la nuque, myœdème. Pas d'attitudes cataleptiques, pas de respiration de Cheyne-Stokes; température à 38°5, pouls régulier.

19 Avril : Même état, 39°. Ictère forcé, vomissements et mœlena abondant. On renouvelle comme en octobre, les injections sous-cutanées de sérum. Le 23 avril seulement l'amélioration commence à devenir évidente. Le purpura, le mœlena, l'ictère ont disparu. Le malade reprend connaissance, et les œdèmes reparaissent progressivement. Cette fois s'est développé une escarre.

Vers le commencement de mai, le malade se retrouve à peu près dans l'état où il avait quitté le service en décembre, avec des alternatives d'abattements et d'amélioration.

L'ascite et les œdèmes subsistent en permanence avec de l'oligurie, de la somnolence. L'escarre s'agrandit peu à peu. Le malade succomba le 31 mai, complètement enflé jusqu'à la base du thorax.

L'autopsie a montré une ascite modérée, avec péritonite chronique surtout marquée au niveau des gros viscères. Foie atrophie (950 gr.). Histologiquement, lésions banales de la cirrhose avec dégénérescence graisseuse et pigmentation de la cellule hépatique.

Reins légèrement diminués de volume, pesant 130 et 140 grammes. Histologiquement, artérite chronique sans plaques de sclérose et lésions de néphrite épithéliale subaiguë.

Rate très augmentée de volume avec épaisse périsplénite. Léger épanchement pleural gauche, congestion œdémateuse des deux poumons.

Cavités cardiaques légèrement dilatées. Le cerveau présente une suffusion séreuse prononcée des espaces arach-

noido-pie-mériens avec de l'artérite très marquée de l'hexagone de Willis.

En résumé il s'agit d'une cirrhose alcoolique à gros foie, avec ascite et œdème généralisé.

Deux fois de suite et à deux mois de distance résorption brusque et spontanée de l'ascite et des œdèmes; chaque fois suivie de stupeur, de contracture généralisée et de coma.

Cessation des accidents avec retour des hydropisies. Mort dans la cachexie et le coma.

OBSERVATION N° IV.

Asystolie avec grande dyspnée et œdème chez un vieillard âgé de 70 ans. Oligurie avec 2 grammes d'albumine par litre et cylindres hyalins.

Commencement de polyurie libératrice et diminution de la dyspnée sous l'influence de 1/2 milligramme de digitale. A la suite; agitation, subdélire, respiration de Cheyne-Stokes, et mort rapide dans le coma.

Observation III Asystolie avec œdème et subcoma; survenu au cours d'une congestion pleuro pulmonaire fébrile chez un homme âgé de cinquante six ans, surmené professionnellement, grand buveur et grand mangeur. Coma remplacé par de l'apathie simple et de la somnolence avec respiration de Cheyne-Stokes; persistance de l'œdème. Augmentation de l'œdème périphérique coïncidant avec la diminution des urines et la disparition momentanée de la respiration de Cheyne-Stokes; réappari-

tion du trouble respiratoire à l'occasion d'une nouvelle phase de polyurie digitalique, de moyenne abondance et de peu de durée. Crise polyurique définitive et spontanée (jusqu'à 6 litres par jour).

Au bout de six semaines et simultanément disparition de la somnolence et de la respiration de Cheyne-Stokes.

Guérison, mort deux ans après.

OBSERVATION N° V

Goître suffocant et asystolie sans œdème.

Thyroïdectomie. Disparition immédiate de l'orthopnée et du cornage. Asystolie consécutive à l'opération, avec grande hydropisie qui dure huit mois.

Crise de congestion asphyxiante et délire au moment de la résorption de l'œdème.

Persistance pendant dix mois encore d'asystolie sans œdème. Guérison.

OBSERVATION N° VI

M. X..., âgé de 60 ans, est atteint depuis 1895 d'emblyopie par hémorragies rétiniennes. Il est porteur d'un goitre depuis sa jeunesse et a toujours eu le pouls accéléré.

En 1898 il est pris d'une phlébite et le Docteur Joly qui le soigne constate qu'il est tachycardique à 150.

A partir de ce moment, il est sujet à de la dyspnée

d'effort, qui binetôt devient de la dyspnée continue avec paroxysmes pseudo-asthmatiques. Ces phénomènes sont atténués par le lait, la digitaline, la théobromine, mais ne disparaissent jamais complètement, et leur intensité devient de plus en plus grande; la tachycardie est invariable. Bientôt le malade reste en orthopnée, et passe ses journées et une partie de ses nuits, accoudé sur le dos d'un fauteuil. Examiné en décembre 1901 on constate de la dyspnée associée à du cornage imputable au développement considérable qu'a pris le goitre. C'est un goitre plongeant qui dévie et aplatit latéralement le larynx et la trachée. La tachycardie persiste à 150 environ, remarquable par l'extrême petitesse des pulsations artérielles; la tension artérielle est de 16. La matité cardiaque est légèrement augmentée de volume et le foie congestionné. Le malade est donc asystolique, sans œdème, et simultanément porteur d'un goitre suffocant.

Son extirpation est la seule chance d'amélioration et de guérison. L'opération est faite vers la fin de décembre et malgré une cyanose extrême pendant l'opération et une assez notable perte de sang, les suites immédiates en sont favorables; l'orthopnée et le cornage disparaissent, mais la tachycardie ne diminue qu'insensiblement.

Quelques semaines après surviennent de violentes crises didyspéïques, à l'occasion des premières ingestions d'aliments solides, et bientôt une asystolie progressive avec foie énorme, grand œdème des membres inférieurs et de la paroi abdominale. En dépit des divers traitements antiasystolique, y compris les mouchetures et les incisions des jambes œdématisées, l'hydropisie persiste pendant près de

huit mois. C'est à peine si elle diminue sous l'influence de la théobromine donnée d'une manière presque continue et de la digitaline administrée fréquemment à la dose de un milligramme : sous l'influence de cette dernière médication la quantité des urines s'élèvent pendant deux jours environ à deux litres, puis elle retombe à 1.200 ou 1.300 grammes. Pas d'albumine. Le malade souffre de dyspnée, d'angoisse, d'insomnie contre lesquelles on est obligé de lutter par les injections de sérum de Trunczek, d'huile camphrée et surtout de morphine.

Vers la fin de septembre, la polyurie s'établit, d'une manière continue pendant une douzaine de jours, en même temps que l'œdème des membres inférieurs et de la paroi abdominale se résorbe dans de grandes proportions; le malade urine 2.500 gr. par jour, mais sans avoir la grande décharge de plusieurs litres qui s'observent habituellement après l'asystolie.

D'ailleurs le foie reste énorme, la tachycardie se réduit et cesse même pendant de courts instants.

Cinq jours après le début de cette phase de résorption, le malade est pris d'une crise de suffocation avec cyanose et obnubilation cérébrale qui fait craindre sa mort prochaine, et sept jours après d'un état de confusion mentale avec idées gaies, erreur sur la qualité des personnes et la destination des objets.

Les troubles cérébraux durent quelques jours et s'atténuent progressivement, pendant que les urines tombent à 2 litres environ, quantité restée depuis cette époque à leur taux habituel. L'hydropisie a disparu, et le malade est de-

venu un asystolique sans œdème mais avec un foie toujours gros.

Sa situation s'améliore progressivement et lentement jusqu'en juin 1903. L'hydropisie reparait à l'occasion d'aliments salés. Elle cède rapidement au régime hypochloruré dont la continuation amène la guérison complète.

Grâce à ce régime suivi depuis plus de quatre mois, la congestion hépatique a disparu, le malade na plus de dyspnée, ni épistaxis, ni sialorrhée, phénomènes qui avaient survécu à ses grands accidents.

L'accélération permanente de son pouls entre 110 et 120 est la seule séquelle de sa maladie cardiaque.

OBSERVATION N° VII

Asystolie avec albuminurie, grand œdème et hydrothorax droit datant d'une année.

Résorption notable mais incomplète de l'hydropisie sous l'influence du régime réducteur, de l'alimentation hypochlorurée et de la théobromine, coïncidant avec des crises d'anxiété avec cris et agitation. Au même moment grande albuminurie.

Guérison sous l'influence d'un traitement déplétif et décongestionnant.

OBSERVATION N° VIII

Mme X..., âgée de 63 ans a été examinée le 2 octobre

1903, pour asystolie avec œdème qui dure depuis près d'un an, et qui avait été précédé pendant 2 ans, d'une dyspnée d'effort progressive. Cette asystolie avait jusqu'alors résisté à la digitaline, à la théobromine, au régime lacté, et l'hydropisie augmentait progressivement.

Les membres et la paroi abdominale étaient le siège d'un énorme œdème induré et l'examen de la poitrine révélait de l'hydrothorax droit. Le cœur était dilaté et arythmique; le foie congestionné, les urines rares et albumineuses. Une analyse faite le 15 septembre avait donné comme résultats :

Volume.	1018
Densité.	1018
Urée	19.12
Chlorures.	2.60
Albumine	0.56

Le malade très dyspéique ne pouvait quitter son fauteuil.

Sous l'influence d'un régime réducteur (1/2 litre de lait et 1 litre d'eau pure pour les 24 heures) puis du régime déchloruré, et simultanément de théobromine, la diurèse augmenta rapidement et l'œdème diminua dans des proportions considérables, en même temps que la dyspnée cessait et le pouls se régularisait.

Mais peu de jours après cette résorption et cette diurèse libératrice qui quoique notables, avaient été incomplètes, Mme X.... fut prise de troubles cérébraux de plus en plus marqués, consistant en crises répétées d'anxiété, avec

cris, agitation, besoin de déplacement, en des exigences extraordinaires pour les personnes de sa famille qu'elle faisait réveiller plusieurs fois par nuit. Malgré le retour à l'eau lactée et l'emploi de l'héroïne et des injections d'huile camphrée, les accidents allèrent croissants, faisant une vie intolérable, à la malade et à son entourage.

Une analyse faite le 21 octobre, après dégagement de l'œdème et au moment des accidents, donna les résultats suivants :

Volume.	1250
Densité.	1014
Urée.	11.47
Chlorures.	3.50
Albumine.	2.37

Les troubles cérébraux durèrent près de trois semaines, et cessèrent assez rapidement sous l'influence du traitement suivant :

Application de ventouses scarifiées et sèches sur la région des reins, et dans l'emploi des pilules de scille scammonée et digitale (0,05 par pillule) à la dose de 3 ou 4 par 24 heures. La malade conserve un léger degré d'œdème, mais se trouve bien, n'a plus de dyspnée, et a un bien être qu'elle ne connaissait plus depuis un an. Une analyse faite le 5 décembre indique un volume d'urine de 1250, une densité de 1010 et 0,60 d'albumine pour 24 heures.

OBSERVATION N° IX

Résorption rapide des œdèmes. Polyurie et accidents cérébraux.

Par Ed. Hirtz (médecin de l'hôpital Necker) et M. H. Lemaire (interne du service).

M. Z..., âgé de 56 ans, courtier de commerce.

Le malade entre pour de l'œdème des jambes qui est apparu il y a 3 semaines. Cet œdème augmente progressivement et inquiète notre sujet à tel point qu'il se présente à l'hôpital. N'ayant jamais fait d'affection grave, il attribua cet œdème à de la fatigue. Ni alcoolique, ni syphilitique, il n'avait point jusqu'alors éprouvé de symptômes fonctionnels d'une affection cardiaque ou rénale. Ajoutons qu'il n'a jamais eu aucune manifestation névropathique. A son entrée à l'hôpital le 25 avril 1904, son faciès quelque peu anémié est surtout terreux. Les muqueuses ne sont pas décolorées, un œdème énorme a envahi les membres inférieurs et un peu le scrotum. Les jambes sont couvertes d'une éruption purpurique. Les reflux du sang dans les jugulaires est facile à constater.

Les artères temporales sont saillantes, tendues et sinueuses. Les artères radiales ne semblent pas athéromateuses. Le sujet a une légère hypertension.

L'examen du cœur montre que sa matité est augmentée. La pointe bat en dehors du mamelon dans le 5^{me} espace.

L'impulsion cardiaque est forte, et si nous ne trouvons ni arythmie, ni souffle, une ébauche de bruit de galop s'esquisse à la pointe. L'aorte n'est pas perceptible au

palper derrière la fouchette sternale : sa matité est normale.

Le foie, la rate ne sont pas augmentés de volume; les poumons sont absolument sains.

Urines rares. Depuis 15 jours, le malade autrefois polyurique, ne donne que 300-500 grammes, Pas d'albumine pas de sucre. Coloration normale.

Le diagnostic est hésitant d'abord. Malgré l'absence complète de congestions viscérales, à cause de la présence du reflux veineux des jugulaires, on discute l'hypothèse d'asystolie.

L'existence d'une grosse matité cardiaque sans lésion aortique, de l'hypertension artérielle, d'une esquisse de bruit de galop, nous fait discuter la sclérose rénale. Conclusion au bout de quelques jours d'une sclérose cardio rénale ayant entraîné une dilatation du cœur droit.

L'intérêt n'existait que dans le diagnostic et nous pensions que, un peu de digitale allait améliorer rapidement le sujet.

Du 25 avril au 4 mai, le malade conserva son œdème des jambes, toujours très accentué, son oligurie, son léger bruit de galop.

Le 4 mai, le traitement cardiotonique est suspendu.

Le 5 mai : début brusque de la polyurie. De 500 gr. le taux urinaire atteint 3 litres. Urines très pâles.

Le 6 mai, la quantité émise est de 1 litre 500.

Diminution considérable de l'œdème.

Diminution également du reflux des jugulaires.

Le 7 Mai, 4 litres d'urines.

Le 8 Mai, 8 litres d'urines.

Le 9 Mai, 5 litres 900 d'urines. Les œdèmes ont complètement disparu depuis la veille.

Plus de reflux des jugulaires. Hypotension artérielle.

Au matin, état syncopal, obnubilation intellectuelle sans coma véritable.

Amaurose incomplète.

Le sujet distingue très mal les objets.

Cette amaurose est installée en quelques heures. L'on pratique des injections de caféine et d'éther.

A 2 heures, de l'après midi, le malade a du mâchonnement et murmure des paroles inintelligibles. Peu de temps après, le malade est pris d'une crise éclamptique, épileptiforme, avec contractions toniques et cloniques généralisées aux membres et à la face; Ecume, trismus, morsure de la langue, éjaculations, incontinence des matières complètent la crise. A cette crise succède un demi coma. Pensant alors que ces accidents étaient dus à une élimination trop rapide du liquide des œdèmes, et à une hypotension brusque, nous pratiquons une injection sous cutanée de 500 gr. de sérum à 3 grammes de Na Cl pour 1000.

Quelques heures après, nouvelles crises éclamptiques.

Le 10 mai, excitation, délire de paroles et d'action. Hallucination de la vue.

Le malade perd ses urines. Néanmoins il est permis d'évaluer la quantité d'urine émise à plus de 3 litres. Les œdèmes ne reparaissent pas, et notre thérapeutique (injection d'eau salée à 3 pour 1000) n'ayant pas amené d'amélioration, nous pratiquons une saignée de 500 grammes.

Cette saignée n'empêche pas non plus le délire, l'agitation, le mâchonnement de continuer et même de s'accroître.

Le 11 mai, même délire, même agitation, Vers 7 heures du soir, ces phénomènes se calment, le malade s'endort profondément un rythme de Cheyne-Stokes s'ébauche.

Urines : 3 litres.

Urines : 3 litres.

Le 12 mai, le sujet s'éveille, il n'est plus agité, il ne délire plus. On peut l'interroger. Il n'a aucun souvenir de ce qui s'est passé; il présente même une amnésie rétrograde; Il croit par exemple être rentré depuis 3 mois.

Il ne sait pas très bien où il se trouve, il ne reconnaît pas l'entourage. Nous pratiquons une ponction lombaire.

Pas d'hypertension.

L'analyse chimique est relatée plus loin.

Urines 2 litres 800.

Le 13 Mai. L'équilibre mental ne se rétablit que peu à peu.

L'amnésie ne porte plus que sur ce qui s'est passé depuis 4 ou 5 jours.

Le malade est encore cependant obnubilé de temps à autre.

Urines 2 litres 800.

Le 14 Mai. Amélioration progressive de l'état intellectuel sans que celui-ci soit encore normal.

Urines 2 litres 500.

Le 15 Mai. Le sujet est normal au point de vue mental.

Urines 2 litres 500.

Absence de signes d'urémie. Les œdèmes et les reflux des jugulaires n'ont plus reparu.

Le poulx a repris la tension qu'il avait avant les accidents. Légère hypertension.

Les jours suivants, le taux des urines baisse progressivement; il n'est plus le 18 Mai que 800 grammes.

Le sujet est dans un état de santé meilleur qu'il n'a été jusqu'à ce jour depuis son entrée à l'hôpital.

Dans cette observation clinique, une chose nous a frappé, c'est l'apparition des phénomènes éclamptiques et délirants après la résorption rapide des œdèmes et après la polyurie; c'est également la disparition progressive de ces phénomènes en apparence urémiques, simultanément avec la diminution des urines émises.

Une analyse des urines faite le 10 mai donnait les résultats suivants :

Gr.

Urée. 5,25 par litre

Phosphates. 0,40 par litre

Chlorures (Cl Na) 9,50 par litre

Quantité d'urine émise : 3 litres.

Donc : 16 gr. d'urée environ et 28 gr. de chlorures ont été émis au milieu des phénomènes en apparence urémique.

Une deuxième analyse pratiquée le 14 mai montre qu'il existe :

Gr.

Urée. 8,95 par litre

Phosphates (P^2O^6). 0,45 par litre

Chlorures (Cl Na). 5,40 par litre

Quantité d'urine émise 2.550 centimètres cube d'où
quantité totale d'urée : 22 gr. 82.

Quantité de chlorures : 13 gr. 77.

Densité de l'urine : 1010.

La quantité de chlorures et d'urée quotidiennement éliminée a donc diminué.

La saignée pratiquée le 10 mai a permis de constater que le sang de notre malade n'était nullement hydrémique comme l'est généralement celui des urémiques, avec anasarque. L'examen de son sang nous a montré une proportion de 61 % de polynucléaires, contre 39 0/0 de mononucléaires, (grands mononucléaires et lymphocytes).

Les éosinophiles n'étaient qu'en très petit nombre 1,7 %.

La ponction lombaire qui a été pratiquée au cours des accidents vésaniques le 12 mai, nous permet de penser qu'il n'y avait pas d'hypertension du liquide céphalo-rachidien. Nous en avons retiré 8 C. c.

L'examen chimique de ce liquide a donné les résultats suivants :

	Gr.
Chlorures (Na Cl)	7,50 par litre
Urée.	0,32 par litre

L'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien nous a montré la présence de cellules plates, mal colorées, à protoplasma pâle et à noyau en voie de division. Ces cellules nous ont semblé être des éléments desquamés des espaces sous arachnoïdiens. Les lymphocytes du liquide de céphalo-rachidien étaient en nombre normal. Nous avons enfin pratiqué l'élimination au bleu de méthylène pour vé-

rifier la perméabilité rénale; une heure après l'injection du bleu de méthylène, le malade en présentait en grande quantité dans ses urines; élimination qui a duré 6 jours.

En somme il s'agissait d'un sujet polyscléreux qui fit, après une résorption rapide de ses œdèmes et au cours d'une décharge urinaire, riche en chlorures et en urée, une série de symptômes à allure urémique cérébraux.

PATHOGÉNIE

Plusieurs hypothèses et différentes théories ont été émises pour expliquer ces accidents.

On a voulu d'abord rapporter ces accidents à la rétention des produits toxiques, idée proposée par Bouveret et qui rapporte à l'appui une observation publiée dans la « semaine Médicale ».

« Néphrite aiguë, rapide résorption des œdèmes avec éclampsie, Année 1904 ».

Mais si telle était la cause de ces accidents, la copieuse saignée pratiquée aurait dû désintoxiquer le malade et amener une sédation des accidents qui n'ont fait qu'augmenter au contraire.

Pierre Merklen et Heitz attribuaient les manifestations cérébrales à un défaut de synchronisme ou de proportion entre les deux actes de la crise des œdèmes. Résorption et élimination.

Mais il y a des observations où l'étape urinaire était franchie lorsque les accidents épileptiformes se produisaient. (Résorption rapide des œdèmes. Polyurie et accidents cérébraux. Bulletin médical, Séance du 3 juin 1904).

Pour Andral, ces troubles sont dus à un reflux de la

sérosité vers les centres nerveux, c'est-à-dire à une apoplexie séreuse. Mais cette interprétation ne s'applique partout, car si la lésion signalée par Andral a été retrouvée dans quelques cas, elle fait défaut la plupart du temps.

Plus tard, on a prétendu que c'est non pas par apoplexie, mais par ischémie cérébrale, consécutive à la déperdition brusque du liquide. Mais cette explication se heurte encore à ceci : c'est que, si l'élimination se fait par voie externe, même en quantité trop considérable ces accidents ne se produisent, jamais.

Reste à préciser l'intoxication médicamenteuse qu'on a prétendu, mais le plus souvent, il n'y eu aucune médication ou bien elle était des plus inoffensives.

Il y a outre ces hypothèses deux autres qui méritent beaucoup plus notre attention.

1° Eichhort, rapporte un cas dans lequel avait observé de l'œdème pulmonaire et de l'expectoration albumineuse et il n'a pas hésité à attribuer ceci, à la dilatation aigue du cœur. Un cas semblable a été observé aussi dans le service de notre maître Vaquez et il admet que la théorie proposée par Eichhort n'est dénuée de tout fondement. On saisit d'ailleurs facilement que l'arrivée subite d'une énorme masse liquide provenant des œdèmes soit capable de forcer le cœur pour provoquer sa dilatation.

Mais le tableau qu'on observe habituellement, ce n'est pas celui de l'insufisance aigue.

Enfin il reste une dernière théorie proposée par Gouget.

Cet auteur, les accidents d'ordre rhumatismal qu'il a constatés à la suite de la résorption des œdèmes, s'est proposer de les comparer aux accidents sériques. Mais il n'a donné qu'un argument à l'appui de son opinion : à savoir l'apparition dans les deux cas des troubles tardifs, consistants dans des manifestations articulaires.

Pourtant, peu importe, car il semble envisager la question sous son jour véritable, en attribuant ces phénomènes morbides, à une sorte de conflit au sein de l'économie entre les milieux organiques et les substances contenues dans le liquide de l'œdème. Et la réalité de ce conflit est un fait prouvé, puisque on le constate dans les observations; les accidents se produisent généralement au moment où les œdèmes disparaissent, par conséquent au moment où le liquide quitte le tissu cellulaire sous-cutané et se déverse dans le torrent circulatoire, mais avant que la barrière rénale soit franchie, comme en témoignent les observations d'Andral et à Merklen et Heitz.

D'autres fois la diurèse s'est manifestée mais elle était mal réglée, intermittente.

Enfin Merklen et Heitz ont montré que ces accidents surviennent rarement chez des sujets jeunes et deviennent de plus en plus fréquents chez les individus âgés, brightiques, artérioscléreux.

Il résulte donc que ces troubles se produisent pendant l'étape où la sérosité quitte le tissu cellulaire sous-

cutané pour réintégrer les vaisseaux indépendamment de la déperdition du liquide. Et que ce désordre est provoquée en raison du conflit qui se produit au sein de l'organisme.

En 1912, au 13^e congrès de médecine Tome II, on lisait une communication faite par Messieurs Widal, Abrami et Brissaud d'après laquelle on pouvait provoquer une auto-anaphylaxie générale chez un individu donné, en lui injectant son propre sérum, choc qui se traduisait par des vertiges, frissonnements, douleurs musculaires, et articulaires, myosis.

Mais Richet a noté trois autres phénomènes essentiels du choc anaphylactique se surajoutant aux autres : à savoir :

- 1^o Albuminurie massive.
- 2^o Abaissement de la tension artérielle.
- 3^o Leucopénie.

Et maintenant si on jette un coup d'œil sur les observations sus-énumérées, on pourra faire la comparaison et constater que : en dehors des symptômes tels que : frissonnements, vertiges, douleurs musculaires et articulaires du myosis on observe en outre trois autres signes essentiels du choc anaphylactique ; l'albuminurie massive, l'abaissement de la tension artérielle et la leucopénie qui mettent pour ainsi dire leur signature sur la nature anaphylactique de ces accidents.

On lit, en effet dans certaines observations que les accidents liés à la résorption, vertiges, état coma-

teux ou apoplectiforme, coïncidaient souvent avec une albuminurie massive, fait qui nous étonne d'autant plus, car généralement la diurèse libératrice des cardiaques a comme conséquence la disparition rapide de l'albuminurie.

L'abaissement artériel a été constaté à plusieurs reprises et M. Vaquez a constaté, chez un sujet qui après avoir rendu 18 litres de liquide en 4 jours la tension artérielle de tomber de 22 à 13 centimètres de mercure.

Quant à la Leucopénie, troisième signe essentiel du choc anaphylactique, et survenant à la suite de la résorption des œdèmes on le constatera dans l'observation de Messieurs Besançon et Israel de Jonc.

CONCLUSION

En résumé nous dirons que les accidents qui surviennent à la suite de la résorption de certaines hydropisies on peut les rencontrer à priori chez des individus jeunes, mais ils sont plutôt rares et d'une allure peu grave.

Par contre, dans la grande majorité des cas, ces accidents surviennent chez des individus âgés, brightiques, artérioscléreux, autrement dit chez des malades, dont les reins sont déficients et que ces troubles affectent un tableau d'autant plus grave, même mortel, que le fonctionnement rénal est taré.

2° Que la symptomatologie de ces accidents « frissonnements, vertiges, douleurs musculaires et articulaires, myosis et enfin trois autres symptômes :

Abaissement de la tension artérielle.

Albuminurie massive et transitoire.

Et enfin Leucopénie,

étant comparables et superposables un à un aux accidents anaphylactiques mis en lumière par les travaux de Richet et Vidal, nous devons conclure avec notre maître Vaquez que ces accidents sont purement et sim-

plement du même ordre anaphylactique et doivent être classés comme tels.

Et on comprend facilement que si ces troubles surviennent principalement chez des individus dont l'appareil rénal fonctionne mal, c'est parce que la lutte engagée entre les substances albuminoïdes de l'œdème et les colloïdes du sang se prolonge infiniment plus longtemps, du moment que la diurèse tarde à venir, où si elle commence elle est mal réglée, elle est intermittente.

Quant à la thérapeutique de ces accidents, nous supposons qu'elle doit être la même que la médication préventive des accidents sériques.

Vu: Le Doyen
H. ROGER

Vu : Le Président de la thèse
NOBECOURT

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris
P. LAPIE

BIBLIOGRAPHIE

BESANCON et DE JONC : (Bulletin médical. Société de biologie de Paris, 29 octobre 1909.)

GOUGET et MOREAU : (Accidents rhumatoïdes au cours d'une résorption d'œdème.) Bulletin médical, Société médicale des hôpitaux de Paris, 11 octobre 1912.

HALLIEN et CARRIOU : Contribution expérimentale à la pathogénie de l'œdème (C. R. Société de Biologie de Paris, 25 et 26 février 1899, p. 156.

HIRTZ et LEMAIRE : Résorption rapide des œdèmes. Polyurie et accidents cérébraux. (Bulletin médical, Société médicale de Paris, Paris juin 1904.

KOSTKEVITCH : Cité par Gouget et Moreau. Bulletin médical, Société médicale des hôpitaux de Paris, 1 octobre 1912.

MERKLEN (P.) et HEITZ : Des accidents cérébraux au cours de la résorption de certains œdèmes. (Bulletin médical, Société médicale des hôpitaux de Paris, 15 janvier 1904 et 24 juin 1904.

WIDAL et LEMIERRE : Pathogénie de certains œdèmes brigttiques.

BOUVERET : Œdème pulmon-brigttique aigu. Revue de médecine, Paris 10 mars 1890.

POULIET : Œdème pulmonaire aigu (Bulletin médical, Société médicale de hôpitaux de Paris, 3 juillet 1903 804-809.

Maladies du cœur par VAQUEZ. (Fig. 139, p. 780.) Librairie Baillière et Filsdri.

LE CALVÉ : L'œdème. Etude expérimentale et clinique. Paris Masson 1926, p. 648.

WIDAL, ABRAMI et BRISSAUD : XIII Congrès de médecine interne, Paris 1912.

